EXPOSÉ DES TITRES

ET DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

M. le Docteur G. MILIAN

1901

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1901



TITRES

Ancien interne des Hopitaux de Paris

Médaille d'argent des Hopitaux de Paris

Lauréat de la Faculté de médecine

a) Prix Chateauvillard.

b) Prix Béhier.

Lauréat de la Société anatomique

Prix Godard.

Ancien moniteur bénévole d'histologie a la Faculté

Trésorier de la Société anatomique

Faisant fonction de chef de laboratoire

a l'Hopital Lariboisière

Moniteur d'anatomie pathologique a la Faculté

ENSEIGNEMENT

I. — Conférences publiques d'internat,

Pendant les années 1895-1896, 1896-1897, 1898-1899,

conférences privées,

pendant les années 1899-1900, 1900-1901.

II. — Conférences d'histologie normale,

a l'École pratique de la Faculté de médecine de paris,

Pendant l'année 1896.

III. — Conférences d'anatomie pathologique,

a l'École pratique de la Faculté de médecine de paris,

Pendant les années 1897-98, 1898-99, 1899-1900, 1900-1901.

VULGARISATION

REVUES GÉNÉRALES

Pseudo-lipomes et lipomes multiples,

Gazette des Hôpitaux, 9 novembre 1895.

Manifestations nerveuses de l'alcoolisme,

Gazette des Hôpitaux, 11 avril 1896.

Revue médicale de l'année 1897,

Revue encyclopédique Larousse, 29 janvier 1898.

La lithiase intestinale,

Gazette des Hôpitaux, novembre 1899.

La glomérulite,

(Leçon du professeur Cornil recueillie à son cours de la Faculté).

Presse médicale, 14 avril 1900.

ARTICLES DE MÉDECINE PRATIQUE

Diagnostic de la syphilis héréditaire tardive,
Presse médicale, 2 mars 1898.

Examen d'un enfant suspect de teigne tondante,
Presse médicale, 15 juin 1898.

La pratique du séro-diagnostic,
Presse médicale, 10 août 1898.

Interprétation du séro-diagnostic,
Presse médicale, octobre 1898.

Recherche de la perméabilité rénale par le bleu de méthylène,
Presse médicale, février 1899.

Anesthésie par le chlorure d'éthyle cocaïné,
Presse médicale, mars 1899.

La tension artérielle,
Presse médicale, 26 avril 1899.

La persodine,
Presse médicale, 6 octobre 1899.

Le parasite du cancer,
Revue encyclopédique Larousse.

Acétonurie physiologique,
Presse médicale, 16 septembre 1899.

Acétonurie pathologique,
Presse médicale, 20 septembre 1899.

TRAVAUX ORIGINAUX

EXPOSÉ ANALYTIQUE

Nos recherches ont toutes eu pour point de départ une observation de malade, où notre souci a été de mettre en évidence le fait, nouveau ou confirmatif, utilisable à la connaissance de la maladie. Nous avons employé, dans ce but, toutes les méthodes : clinique, anatomique, bactériologique, etc. Ainsi, nous avons pu apporter quelques contributions à l'étiologie, à la symptomatologie, à la pathogénie, etc.

De la sorte, les résultats acquis sont fatalement disparates, mais la suite des temps, rapprochant des matériaux semblables, pourra permettre des conclusions plus importantes et de portée plus grande. Pour l'heure actuelle, ce qui unit ces différentes contributions, c'est le chapitre auquel appartient le fait nouveau qu'elles s'efforcent d'apporter, c'est-à-dire l'étiologie pour les unes, la pathogénie pour les autres, la symptomatologie pour d'autres encore, etc.

Aussi diviserons-nous cet exposé en paragraphes, peut-être un peu artificiels, mais commodes, qui seront autant de contributions à l'étiologie, à la pathogénie, la symptomatologie, le diagnostic, l'anatomie pathologique et la pathologie générale.

I

ÉTIOLOGIE

Bactériologie de deux cas de cirrhose hypertrophique biliaire, in *Thèse* Lereboullet, sur la *Cirrhose hypertrophique biliaire.*

Dans un cas de cirrhose hypertrophique biliaire à forme splénomégalique, nous avons pu isoler de la rate du malade (ponction *in vivo*) un microcoque assez analogue à l'entérocoque de Thiercelin.

Dans un deuxième cas de maladie de Hanot, la ponction du foie ramena du sang pur qui resta complètement stérile dans les différents milieux de culture, aérobies ou anaérobies.

Dans les deux cas, connaissant l'opinion de M. Lancereaux, qui identifie la cirrhose de Hanot à la cirrhose palustre, nous avons cherché dans le sang des malades, pendant et en dehors des accès fébriles, l'hématozoaire du paludisme, sans pouvoir l'y découvrir, ce qui nous paraît de nature à mettre sérieusement en doute l'opinion du maître.

II

PATHOGÉNIE

Troûbles trophiques consécutifs à l'intoxication aiguë par l'oxyde de carbone, *Gazette des hôpitaux*, 21 novembre 1895.

Il s'agit de lésions urticariennes et phlycténulaires rapidement développées chez un asphyxié volontaire, sur le trajet de différents troncs nerveux.

Invagination intestinale agonique, *Société anatomique*, 13 novembre 1896.

Tubercule cérébral sous-cortical avec accès d'épilepsie jacksonienne à type facial, *Société anatomique*, 13 novembre 1896.

Lithiase biliaire au cours de la fièvre typhoïde, *Société anatomique*, 13 novembre 1896.

Il s'agit de calculs nombreux et récents, car ils étaient mous et peu volumineux, trouvés à l'autopsie d'une jeune femme morte de fièvre typhoïde et qui n'avait jamais eu de coliques hépatiques. Le bacille d'Eberth existait à l'état de pureté au centre des calculs. Cette observation, jointe à celle de Hanot et Létienne, a pu servir à M. Gilbert à l'édification de la doctrine microbienne de la lithiase biliaire (*Traité de médecine* Brouardel et Gilbert).

Rupture du cœur, *Société anatomique*, mai 1897.

Cette observation montre d'une manière très nette le mécanisme de la rupture : oblitération des coronaires.

Oblitération de l'artère rénale (branche supérieure),
Société anatomique, juillet 1897.

Cette oblitération par thrombose a amené l'atrophie complète du territoire artériel rénal correspondant.

Lentigo mélanique (Balzer, Gaucher collaborateurs),
Société dermatologique, 4 novembre 1897.

Il s'agit d'une multitude de taches brun noirâtre développées sur le dos des mains, chez une femme, à la suite d'une fièvre typhoïde, sans doute par altérations névritiques.

Intoxication mercurielle et perméabilité rénale,
Société de dermatologie, 10 février 1898.

Chez une femme atteinte d'une intoxication mercurielle suraiguë, très grave, qui se traduisait surtout par une dermatite exfoliatrice intense, la perméabilité rénale au bleu de méthylène fut trouvée intacte, ce qui permet de dire que le rein n'est pour rien dans la production des accidents et que l'idiosyncrasie ne réside pas dans une imperfection fonctionnelle de ce viscère.

Angine de poitrine mortelle d'emblée.
Oblitération des coronaires, *Société anatomique*, 3 juin 1898.

Le paludisme est la seule cause qu'on puisse invoquer ici. Le mode pathogénique de l'angor paraît être l'oblitération coronarienne. Celle ci aurait pu passer inaperçue car les origines aortiques de ces vaisseaux étaient intactes et l'oblitération siégeait à 1 centimètre de là.

Endocardite tricuspidienne végétante pendant la grossesse,
Société anatomique, mai 1898, p. 368.

I. — La pathogénie de cette endocardite reste encore à élucider. Nous n'avons découvert, chez cette femme, aucune porte d'entrée. Si la grossesse est un facteur habituel de l'endocardite tricuspidienne, c'est du moins après l'accouchement, alors que l'infection et la phlébite utérine ont été réalisées. Pendant la grossesse, au contraire, la porte utérine est bien fermée à l'infection. Les nombreux accouchements antérieurs ont-ils pu, chez cette femme, créer un microbisme utérin latent qui s'est déchaîné à l'occasion de cette nouvelle grossesse ?

D'autres faits analogues pourront peut-être éclairer la question.

II. — Il est intéressant de noter la forme clinique spéciale de cette endocardite tricuspidienne, de cette « septicémie localisée à la petite circulation » pourrions-nous dire : fièvre intermittente à grands accès montant à 41 degrés et plus, avec frissons et sueurs ; aspect cachectique qui, joint aux phénomènes pulmonaires, en impose pour la tuberculose; absence d'embolies dans le reste du système circulatoire.

L'angiokératome de Mibelli (Coll. Lerede),
Annales de dermatologie et syphiligraphie, nov. 1898.

Ce petit travail se base sur l'anatomie pathologique et les conditions de développement d'un cas d'angiokératome de Mibelli, pour rapprocher cette lésion des tuberculides et la ranger, par suite, à côté du lupus érythémateux, du lichen scrofulosorum, etc.

Deux cas de cirrhose dyspeptique,
Société anatomique, 24 mars 1899.

Il s'agit là de deux observations de cirrhose périlobulaire au début, et que nous croyons pouvoir rattacher aux fermentations gastro-intestinales dans un cas de gastro-œsophagite suppurée et de sarcome de l'estomac dans l'autre. Ces deux faits seraient con-

firmatifs de l'hypothèse de Budd et de celle de Hanot au sujet de la cirrhose dyspeptique dont l'étude a été récemment reprise par E. Boix.

Pathogénie du frémissement hydatique,
Société anatomique, novembre 1900.

De l'étude de plusieurs cas cliniques où le frémissement hydatique existait tandis que dans d'autres il était absent, et aussi de la réalisation expérimentale de poches identiques à celles formées normalement par les vésicules hydatiques, nous pouvons arriver à ces conclusions au sujet de la pathogénie du frémissement hydatique :

Le frémissement hydatique n'existe pas dans les kystes suppurés, ni dans les kystes morts. On ne le trouve pas non plus quand le kyste est enclavé dans le parenchyme avoisinant.

Il n'est pas dû au choc des vésicules hydatiques renfermées dans la poche.

Il est dû à la tension moyenne d'un liquide de densité voisine de celle de l'eau dans une poche à parois minces; lorsque cette tension diminue ou devient trop forte le frémissement disparaît.

Gastrite phlegmoneuse et cancer de l'estomac. Suppuration et cancer du canal thoracique (Col. Souligoux), *Société anatomique*, janvier 1900.

Gangrène pulmonaire après gastro-entéro-anastomose pour cancer (Col. Peyrot), *Presse médicale*, 25 avril 1900.

Ces deux observations méritent d'être rapprochées, car elles nous montrent l'importance des infections secondaires dans l'évolution du cancer de l'estomac, et la marche suivie par celles-ci dans l'envahissement de l'organisme. L'ulcération cancéreuse s'infecte au contact des « ingesta » ; les microbes gagnent les lymphatiques, comme le cancer lui-même, de là les ganglions prélombaires, enfin, le canal thoracique.

Une fois en ce point, les microbes peuvent pulluler sur place et

amener la suppuration du canal thoracique, ou, ce qui est plus fréquent, passer sans arrêt dans la circulation veineuse et, de là, dans le poumon.

C'est ce qui explique la fréquence des complications infectieuses pulmonaires dans le cancer de l'estomac, et la mortalité si grande à la suite des opérations sur cet organe. La plupart de ces malades meurent de broncho-pneumonie, ou de pleurésie, ou de gangrène pulmonaire. Les opérations semblent contribuer à la mobilisation des germes de la surface ulcérée vers les viscères profonds.

Les hémorragies des muqueuses et de la peau dans les maladies du foie. (Mémoire inédit couronné par la Faculté de médecine de Paris, *Prix Béhier*, 1900.)

Il n'a pas encore été publié, car la Faculté possède encore le manuscrit. Nous en donnons ci-dessous les conclusions générales basées sur quarante observations cliniques, accompagnées d'examens du sang et d'examens anatomo-pathologiques macroscopiques et microscopiques chaque fois que la chose a été possible.

I) Les hémorragies qu'on observe si fréquemment au cours des maladies du foie ne relèvent pas d'un processus univoque.

On peut les diviser à ce point de vue en deux grandes classes, qui, elles-mêmes, comprennent des divisions :

A.) H. DE CAUSE MÉCANIQUE :

Épistaxis.
Varices œsophagiennes rompues.
— stomacales rompues.
Hémorroïdes.

B.) H. INFECTIEUSES OU D'ORDRE TOXI-INFECTIEUX :

a) *dues à l'infection hépatique primitive* (ictère grave).	cutanées . . .	Purpura. Ecchymose.
	muqueuses . .	Érosions hémorragiques de l'estomac. Œdème du poumon.
b) *dues à une infection surajoutée* (streptococcie dans le cancer du foie)	locales	H. gingivales. Ulcères gastriques.
	septicémiques.	Purpura. Ecchymoses.

II) La grande cause des hémorragies est l'infection, surtout l'infection secondaire; celle-ci est favorisée par la lésion hépatique, car on sait combien le foie est utile à l'organisme dans la défense contre l'infection.

L'infection ne fait pas directement l'hémorragie : elle crée d'abord la crase sanguine, la friabilité des vaisseaux et capillaires, des ulcérations. Elle utilise aussi des causes prédisposantes telles que la dyshépathie plutôt que l'insuffisance hépatique. Le système nerveux peut lui servir d'intermédiaire (œdème du poumon).

Cirrhose hypertrophique biliaire à début splénique avec adénomégalie (Col. Landrieux), *Société médicale des hôpitaux*, 6 avril 1900.

Cette observation a été le point de départ d'une intéressante discussion entre MM. Chauffard et Gilbert au sujet du rôle joué par la rate à propos du développement de la maladie dans certaines formes de cirrhose de Hanot. Nous terminions notre travail par les conclusions suivantes :

Nous ferons remarquer au *point de vue clinique* : *les doigts hippocratiques* du malade en l'absence de toute lésion pulmonaire. Ce symptôme a, d'ailleurs, été signalé récemment dans les cirrhoses. C'est une confirmation du fait.

Les *périodes d'aplatissement*, de subcoma coïncidant avec la diminution du taux des urines, disparaissent avec le relèvement de celui-ci, périodes de résorption sans fièvre.

Le *début splénique* de l'affection. Les « coliques spléniques », l'hypertrophie splénique furent longtemps les seuls symptômes de l'affection puisque le diagnostic initial était leucémie splénique. Le début splénique et l'importance de la splénomégalie semblent bien indiquer la subordination de l'hépatite à l'affection splénique. C'est là un cas type de ces cirrhoses auxquelles faisait récemment allusion M. Chauffard et que Banti avait signalées déjà en 1894, où la précession des lésions spléniques semble jouer un rôle considérable dans la genèse de l'hépatite.

La *crase sanguine*, révélée par l'absence de la rétraction du caillot, par l'absence de coagulation *post mortem* ; le sang qui s'écoulait des narines, celui de l'estomac et de l'intestin, celui des vaisseaux, était complètement fluide, non coagulé.

Cette crase sanguine doit être invoquée pour expliquer la mort par hématémèse, car l'ulcération œsophagienne était à peine visible, et se serait certainement cicatrisée chez un sujet à coagulation normale.

Au point de vue anatomique, nous voulons faire remarquer :

L'adénomégalie généralisée signalée par Gilbert et Fournier dans la cirrhose hypertrophique biliaire avec ictère. Les lésions observées au microscope sont absolument superposables dans ces ganglions à celles décrites par Bezançon dans le cas de M. Gilbert.

Le pigment, dont la nature n'a pas été déterminée par Bezançon, nous paraît être du pigment biliaire ; en tout cas, il ne s'agit pas de pigment sanguin, car la réaction au ferrocyanure de potassium et au sulfhydrate d'ammoniaque est négative.

L'importance de cette hypertrophie splénique (1.900 grammes) presque égale à celle *du foie* (2.070 grammes).

Les lésions de la rate, encore peu étudiées jusqu'ici, et qui se caractérisent surtout par la sclérose avec étouffements des glomérules et des cordons de Malpighi.

On n'y trouve pas de pigment biliaire.

Il est intéressant enfin *d'opposer l'état des ganglions à celui de la rate*, car si les premiers ont conservé leur follicules clos, c'est-à-dire leurs éléments nobles, servent à l'élimination de la bile accumulée et peuvent être considérés par suite comme en état de réaction défensive, il n'en est pas de même de la rate sclérosée avec destruction des glomérules, éléments nobles, et dépourvue de pigment biliaire en voie d'élimination.

Cela semble prouver que l'hypertrophie splénique n'est pas (du moins dans ce cas), comme on l'a pu dire, une hypertrophie compensatrice, car loin d'y constater une hyperplasie fonctionnelle, on y trouve l'atrophie cellulaire.

III

SÉMIOLOGIE

La pituite hémorragique des hystériques (Col. Dr Alb. Mathieu), *Société médicale des hôpitaux,* 24 janvier 1896.

Il s'agit là d'un symptôme, d'une hémorragie particulière peu connue (distincte des grandes hématémèses hystériques), vue pourtant par Nové-Josserand, de Lyon, sous le nom d'hémosialémèse; sa fréquence est telle et sa valeur sémiologique si grande, qu'elle est presque un stigmate d'hystérie et nous a paru mériter une étude à part.

C'est un liquide sanguinolent, comparable à du sirop de groseille étendu d'eau ou encore à du sirop de ratanhia, et qui ne se coagule pas. La quantité est toujours minime; elle ne dépasse guère 60 à 100 grammes environ. Le liquide est expulsé d'un seul coup, assez brusquement ; le sujet a la sensation d'un étouffement, d'une boule, d'une constriction épigastrique ou rétro-sternale ; sa bouche se remplit de salive rosée qui a goût de sang et, en même temps, il rejette d'un seul coup le corps du délit, après quoi il se trouve soulagé. Il semble assez souvent qu'il y ait une sorte de petite crise nerveuse avortée.

Les malades chez qui se montre cette pituite hémorragique sont le plus souvent des dyspeptiques vagues, avec distension gazeuse de l'estomac et point épigastrique sensible à la pression.

Le sang vient probablement de l'estomac où il s'est mélangé à de la salive déglutie.

Forme pleurétique du cancer du poumon, *Revue des maladies cancéreuses*, 26 octobre, 1896.

Dans ce mémoire, nous étudions particulièrement la forme pleurétique sans épanchement, la plus intéressante au point de vue du diagnostic et qui résulte le plus souvent du développement d'un sarcome primitif massif du poumon.

Nous résumons ainsi les éléments du diagnostic de cette forme peu connue du sarcome pulmonaire :

1° Écarter l'hypothèse d'un épanchement ;

2° Reconnaître le cancer.

On écartera l'hypothèse d'un épanchement lorsque l'on trouvera les signes suivants :

Dyspnée, qui n'est pas un signe habituel de la pleurésie séro-fibrineuse ;

Déformation *irrégulière* du thorax ;

Siège paradoxal de la matité au début de l'affection ;

Bronchophonie, qui n'existe pas non plus habituellement dans la pleurésie simple ;

Retentissement des bruits du cœur dans tout le thorax ;

Ponction blanche ou de sang pur.

On reconnaîtra le cancer anx signes suivants :

Hémoptysies ou mieux crachats de sang rouge presque pur (l'expectoration gelée de groseille n'a été observée qu'une fois).

Lacis veineux sous-cutané ;

Retentissement des bruits du cœur. — Ce signe n'indique pas, il est vrai, le néoplasme, mais seulement l'induration pulmonaire étendue ; il en est de même de la bronchophonie.

Ponction de sang pur ;

Ganglions axillaires ou sous-claviculaires ;

Amaigrissement ;

Teinte jaune paille des téguments;

Cachexie.

L'âge du malade pourra enfin entrer en ligne de compte.

Contribution à l'étude de l'astasie abasie, *Archives générales de médecine*, mars 1897.

A propos d'une observation typique d'astasie abasie à forme trépidante, nous faisons ici une étude complète de l'astasie abasie et nous y apportons notre contribution en faisant remarquer dans notre cas :

1° L'éclosion de l'astasie abasie à l'occasion d'une pseudo-méningite hystérique.

2° L'astasie abasie des membres supérieurs caractérisée par de l'incoordination des mouvements et le « dérobement » de la main qui, à un moment donné, refuse tout service pour l'écriture. Cette astasie abasie des membres supérieurs n'avait pas encore été constatée.

3° Le rôle thérapeutique de la compression de la région sous-mammaire gauche, point hystéroclasique, ayant un rôle frénateur sur les accidents présentés par les membres inférieurs et les supérieurs.

Prurigo dans la maladie d'Addison, *Gazette hebdomadaire*, 6 mai 1897.

Le malade qui fait l'objet de cette observation présentait un prurit intense, qu'après avoir éliminé toutes les causes possibles de grattage, nous avons rattaché à la maladie d'Addison.

Sclérose pulmonaire avec dilatation des bronches. Hémoptysie mortelle, *Société anatomique*, juin 1897.

Il s'agissait d'une sclérose pulmonaire non tuberculeuse.

Sarcome aigu du poumon (Col. H. BERNARD), *Société anatomique*, 5 mai 1898.

Ce cas est intéressant par son évolution clinique, car il a simulé de tous points une granulie. L'autopsie seule a réformé le diagnostic.

Un cas de syphilis héréditaire, *Société de dermatologie*, 12 mai 1898.

Péricardite purulente à pneumocoques latente (Col. Pr CORNIL), *Société anatomique*, 20 mai 1898.

Rupture d'anévrisme de la portion verticale de la crosse de l'aorte dans la plèvre gauche, *Société anatomique*, 3 juin 1898.

Purpura iodique de la muqueuse buccale, *Revue médicale*, 30 septembre 1900.

C'est là une forme rare de l'intoxication iodo-potassique. Il y avait chez la femme à qui ce fait se rapporte une vaste ecchymose violacée au plafond de la muqueuse buccale. Elle apparut avec le traitement ioduré, disparut quand celui-ci fut supprimé et reparut à la reprise du médicament. Cette ecchymose, dépourvue d'ulcération, donna à plusieurs reprises une exsudation sanguinolente.

La toux des pleurétiques, *Presse médicale*, 30 septembre 1899.

Nous consacrons à la description de ce symptôme généralement assez négligé quelques colonnes du journal. Nous avons essayé d'en donner la physionomie exacte, montré quel parti on pouvait en tirer pour le diagnostic de la pleurésie et de quelle façon il fallait le traiter lorsque, comme il arrive quelquefois, il devient prédominant ou pénible.

Les points de côté des alcooliques, *Presse médicale*, 18 avril 1900.

C'est là encore un symptôme peu connu et qui, pourtant, à notre époque d'alcoolisme à outrance, sévit avec une fréquence

lamentable. C'est un accident du début de l'imprégnation; il relève de la névralgie ou de la névrite intercostale et se présente avec une physionomie si particulière et dans un cadre si spécial qu'il ne permet pas d'hésitation pour l'observateur prévenu de ces faits.

Kyste hydatique de l'épiploon (Col. Landrieux),
Société médicale des hôpitaux, 1er juin 1900.

IV

TYPES MORBIDES NOUVEAUX

Hydarthrose chronique des petites jointures.

Origine blennorragique possible, *Société médicale des hôpitaux,* 10 juin 1898.

C'est le deuxième cas décrit d'une forme spéciale de rhumatisme chronique *distincte du rhumatisme noueux* habituel, et dont M. Galliard a donné la première observation. Ce qui en fait la caractéristique, c'est l'existence, au niveau des articulations des phalanges, d'hydarthroses sans déformation du squelette. Il y a souvent des synovites séreuses concomitantes.

L'affection est essentiellement chronique.

Dans le cas qu'il nous a été donné d'observer, la blennorragie paraissait pouvoir être mise en cause. La malade a été présentée à la Société médicale des hôpitaux.

Spondylose rhizomélique, *Société médicale des hôpitaux,* 25 novembre 1898, et *Société anatomique,* 3 février 1899.

Le malade qui a trait à cette observation répond au type morbide décrit récemment par Pierre Marie sous le nom de spondylose rhizomélique et qui consiste en une ankylose complète de la colonne vertébrale avec soudure de la racine des quatre membres.

Le sujet est soudé dans cette attitude, le menton touchant le sternum ; il est condamné à cette position d'une manière irrémédiable et ne peut voir le ciel que lorsqu'il est dans le décubitus dorsal.

Ce malade étant mort d'hématémèse foudroyante, suite d'une cirrhose atrophique, nous avons pu faire l'autopsie de la colonne vertébrale ainsi atteinte et nous avons constaté que l'ankylose était due à l'ossification complète des articulations des côtes avec la colonne vertébrale et des corps vertébraux entre eux.

Le ligament costo-claviculaire était lui-même entièrement ossifié. L'examen histologique montrait une transformation osseuse pure et simple de ces ligaments, mais il n'y avait pas trace de phénomènes inflammatoires.

La pièce a été déposée au musée Dupuytren.

Cirrhose hypertrophique de la rate,
Société anatomique, 21 avril 1899.

Cette cirrhose hypertrophique de la rate était la seule lésion constatable à l'autopsie du sujet mort d'obstruction intestinale. L'examen histologique du foie n'y montrait pas de cirrhose. C'est donc un cas de splénomégalie primitive analogue à ceux décrits par Strumpell, Debove et Bruhl.

Le seul point par lequel il en diffère est que le sujet avait des antécédents palustres.

Forme myélopathique du blenno-rhumatisme,
Presse médicale, 29 avril 1899.

A côté des faits vulgaires de pseudo-rhumatisme infectieux blennorragique, il en est d'autres, encore peu connus, où l'élément névropathique semble jouer un rôle prédominant. Il semble qu'aujourd'hui se dégage, avec les travaux de Spillmann et Haushalter, Jacquet, Souplet, Vidal, Janselme, Chauffard, la notion d'une forme myélopathique du blenno-rhumatisme.

L'observation que nous rapportons nous paraît typique à cet égard :

Il s agit d'un jeune sujet, sans antécédents rhumatismaux héréditaires ni personnels, qui fut pris d'un rhumatisme polyarticulaire au quinzième jour d'une blennorragie.

Il nous faut signaler dans ce pseudo-rhumatisme :

1° *Sa forme.* — Il ne s'agit pas d'inflammation des articulations, mais surtout de douleurs ; ce sont des arthralgies plutôt que des arthrites.

2° *Son siège.* — C'est un rhumatisme *fibreux.* Les douleurs siègent, en effet, au niveau des aponévroses, des tendons et des ligaments : insertion du tendon d'Achille, bords latéraux des rotules, régions ischiatiques, région coccygienne, etc.

3° *Sa localisation spéciale au talon.* — C'est la talalgie qui est ici le symptôme le plus douloureux, tellement vive qu'elle empêche le malade de marcher et même de se tenir debout.

4° *Les troubles trophiques qui l'accompagnent.* — Pied plat, hypérostose calcanéenne au niveau de l'insertion du tendon d'Achille, atrophies musculaires.

5° *Les phénomènes médullaires concomitants.* — Douleurs fulgurantes et symptômes de paraplégie spasmodique.

6° *Son évolution.* — Elle fut essentiellement chronique et apyrétique.

7° *Sa résistance à toutes les médications mises en œuvre.* — Médicaments ou révulsion furent, en effet, sans action.

Granulie hépato-splénique (Col. Heitz), *Soc. anat.*, février 1900.

Il s'agit, dans cette observation, d'une granulie localisée au foie et à la rate, simulant cliniquement le paludisme avec ses accès de fièvre et son hypertrophie splénique.

Il semble que la localisation hépato-splénique commande l'intermittence de la fièvre, tout comme on le voit pour les localisations hépatospléniques du paludisme et de la cirrhose hypertrophique

biliaire de Hanot; il semble, en un mot, que la forme clinique de cette granulie soit superposable au type anatomique.

Péritonite primitive à streptocoques (Col. Herrenschmidt), *Presse médicale*, 21 mars 1900.

C'est là une des très rares observations de péritonite primitive à streptocoques. Le professeur Dieulafoy nous a fait l'honneur de l'utiliser pour édifier l'histoire de la péritonite primitive à streptocoques (*Clin. méd. Hôtel-Dieu* 1900 et *Manuel de pathologie interne*, 13e édition). Nous possédons une seconde observation de péritonite à streptocoques encore inédite.

Nous terminons celle que nous avons publiée par les conclusions suivantes :

1° Les péritonites indépendantes des lésions des organes abdominaux sont rares en dehors de la tuberculose.

2° Cette péritonite aiguë, qu'on pourrait appeler primitive si l'on s'en tenait au simple examen anatomique, paraît être une infection propagée de l'amygdale. En faveur de cette hypothèse plaident les raisons suivantes : *a*) l'angine préalable, révélée par l'anamnèse; *b*) la nature uniquement streptococcique du pus péritonéal.

3° Il est bon d'opposer cette forme *septique* de la péritonite à streptocoques, où les symptômes locaux sont atténués, à la péritonite à pneumocoques toute en réaction péritonéale.

Un cas de maladie de Werlhof (Col. Landrieux), *Société de médecine des hôpitaux*, 30 mars 1900.

C'est là une observation d'ecchymoses spontanées immenses survenues aux membres d'un homme de cinquante ans, et dont l'évolution fut essentiellement chronique.

Nous ne voulons pas entrer dans de plus longs détails à ce sujet, car nous avons eu l'occasion d'observer un second cas identique et nous croyons qu'il y a d'autres déductions à en tirer, de même

que le qualificatif de maladie de Werlhof ne nous paraît pas très convenable.

Hygromas calcifiés et granulomes calcaires sous-cutanés, *Presse médicale*, 29 décembre 1900.

Une étude synthétique de six observations ayant trait à ces faits qui, à notre avis, constituent une véritable entité morbide, est ajoutée à la fin de cet opuscule.

V

DIAGNOSTIC

Diagnostic de la symphyse pleurale par les rayons de Rœntgen,
Presse médicale, 26 juin 1897.

A une époque où la pratique des rayons de Rœntgen n'était pas encore vulgarisée et où MM. Barthélemy et Oudin seuls en France en possédaient une organisation, nous avons pu, grâce à l'obligeance de ces auteurs, examiner à l'écran fluorescent un malade atteint de symphyse pleurale. Le résultat fut positif et nous permit de poser les conclusions suivantes :

Le diagnostic de symphyse pleurale peut donc être porté par l'examen radioscopique. Il va sans dire que seules les adhérences un peu épaisses peuvent être décelées par ce procédé, telles les adhérences pleuro-pariétales de Grancher. Les adhérences pleuro-viscérales, toujours minces, ne donnent vraisemblablement pas d'ombre appréciable.

Les signes de la symphyse paraissent être les suivants :

Diagnostic positif : Opacité moyenne d'intensité, uniforme, siégeant à la base de la poitrine, limite supérieure à contours indécis, attraction du cœur du côté de la symphyse (phenomène très apparent du côté droit).

Diagnostic différentiel: *Pneumothorax*, *emphysème*, transparence totale.

Hydropneumothorax, pleurésie : Opacité beaucoup plus grande de l'ombre portée, limite supérieure beaucoup plus nette, refoulement du cœur du côté opposé à l'épanchement, même dans le cas de pleurésie droite.

Tuberculose pulmonaire : Tubercules où masses caséeuses apparaissent plus noires sur le parenchyme induré, lui-même un peu assombri.

Caverne pulmonaire et dilatation bronchique (diagnostic qui se pose rarement, à part les cas exceptionnels analogues à celui que nous rapportons) : transparence de la cavité d'autant plus marquée que le parenchyme environnant est induré.

Adénopathie trachéo-bronchique comprimant une bronche et amenant la disparition du murmure vésiculaire : transparence du poumon, ganglions visibles nettement le long de la colonne vertébrale.

De l'adénopathie sus-épitrochléenne et des erreurs qu'elle entraîne dans le diagnostic différentiel de la syringomyélie et de la lèpre (Col. Jeanselme) *Société de médecine des hôpitaux*, 27 mars 1898.

Les panaris qu'on observe si fréquemment au cours de la syringomyélie provoquent des adénopathies sus-épitrochléennes. Le voisinage du nerf cubital fait qu'on peut prendre ces ganglions pour des voussures du nerf et, par suite, porter à tort le diagnostic de névrite lépreuse.

Appendicite oblitérante et pseudo-appendicite nerveuse (Col. Berthier), *Presse médicale*, 4 juin 1898.

A propos d'un malade dont on avait autrefois extirpé chirurgicalement l'appendice et qui pourtant présenta encore les symptômes d'une appendicite, nous nous sommes cru autorisé à tirer les conclusions suivantes :

I. — Il existe bien une pseudo-appendicite nerveuse : pseudo-appendicite, parce qu'elle simule l'appendicite; nerveuse, parce qu'elle relève le plus souvent de l'hystérie;

II. — Cette pseudo-appendicite nerveuse est engendrée, dans

un grand nombre de cas, par l'ovaralgie ou par une névralgie du XIIe nerf intercostal, survenant chez un hystérique à réactions exagérées. C'est le point perforant antérieur de la névralgie du XIIe nerf intercostal qui simule le point de Mac Burney. Les deux autres points vertébral et latéral servent à rectifier le diagnostic, que confirment les stigmates hystériques relevés chez un malade.

III. — La pseudo-appendicite nerveuse est guérissable par suggestion thérapeutique, petit moyen médical peut-être préférable à la laparotomie, même aseptique.

Tuberculose et fièvre typhoïde, *Presse médicale*, 6 novembre 1900.

Les congestions broncho-pulmonaires qu'on observe si fréquemment au sommet dans la fièvre typhoïde, la courbe de la température à grandes oscillations surtout au stade amphibole, les foyers de broncho-pneumonie répétés qui prolongent indéfiniment la maladie sont capables d'en imposer pour une tuberculose pulmonaire commune. C'est le séro-diagnostic et la recherche des bacilles dans les crachats qui seront les principaux éléments du diagnostic différentiel. Nous pouvons ajouter aujourd'hui l'examen du sang.

M. Huriez, externe des hôpitaux de Lille, dont l'attention avait été attirée par notre article, fait sa thèse sur ce sujet; nous lui avons communiqué trois observations.

Les documents relatifs à ces faits pourtant fréquents et intéressants sont très peu nombreux. A peine peut-on trouver quelques lignes sur la question.

Cyto-diagnostic des hydrocèles (Col. Tuffier),
Société de biologie, 5 janvier 1901.

Nous pouvons affirmer que conformément aux résultats obtenus par MM. Widal et Ravaut pour la séreuse pleurale, et aussi pour la vaginale, les éléments cellulaires que l'on trouve dans ces liquides sont différents et peuvent servir au diagnostic dans les cas douteux.

C'est ainsi que dans le liquide d'hydrocèle ordinaire, on trouve de grandes cellules ovalaires volumineuses, vraisemblablement endothéliales, témoignant de l'origine « mécanique » possible de l'épanchement.

Le liquide du kyste du cordon renferme un grand nombre de spermatozoïdes vivants et pas d'autres éléments cellulaires.

L'hydrocèle symptomatique de tuberculose testiculaire est caractérisée par la présence d'une quantité considérable de lymphocytes.

Nous croyons de plus qu'outre l'examen qualitatif, il faut aussi pratiquer dans ces différentes recherches l'examen quantitatif des éléments cellulaires. Cette notion peut donner des renseignements intéressants.

Hémodiagnostic des tuberculoses ganglionnaires pseudo-lymphadéniques, *Société de biologie*, 26 janvier 1900.

De l'étude de quatre cas d'adénopathies tuberculeuses multiples, répondant à ces formes qui simulent cliniquement de tous points les tumeurs lymphadéniques, nous croyons pouvoir tirer une formule hématologique capable d'être utilisée pour le diagnostic : hyperglobulie avec hypo ou hyperleucocytose.

Cette hyperglobulie est à rapprocher de celle qui a été observée à propos de la tuberculose de la rate. La pathogénie s'en explique assez facilement puisque les recherches de Roger et de Josué nous ont montré que la tuberculose provoquait à distance une réaction de la moelle osseuse et en particulier une production d'hématies nucléês.

Les variations leucocytaires nous ont paru sous la dépendance de l'infection secondaire : quand il n'y a pas d'infection surajoutée, il y a hypoleucocytose ; dans le cas contraire, il y a hyperleucocytose.

Il va sans dire que d'autres observations sont nécessaires pour confirmer définitivement ou infirmer ce fait.

VI

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous nous contentons de donner les titres de ces observations, quoique celles-ci aient été publiées entièrement aussi bien au point de vue clinique, qu'anatomique et histologique.

Maladie kystique de la mamelle, *Soc. anat.*, mai 1897.

Fibrome de l'aponévrose du bras (col. Barozzi), *Soc. anat.*, février 1898.

Érosions hémorragiques de l'estomac, *Soc. anat.*, 22 juillet 1898.

Sarcome de l'estomac et de l'intestin, *Soc. anat.*, 10 février 1899.

Appendice logé et fixé dans la fossette iléo-cæcale, *Soc. anat.*, 17 mars 1899.

Kyste dermoïde du mésentère (col. Marie et Berthier), *Soc. anat.*, 17 mars 1899.

Cylindrome de la paupière inférieure (col. Druault), *Soc. anat.*, 21 mars 1899.

Adénofibrome du sein chez un jeune garçon (col. Ravanier), *Soc. anat.*, 21 mars 1899.

Note histologique sur un cas de lymphadénome du testicule, *Soc. anat.*, 28 mars 1899.

Foie ficelé non syphilitique (col. Du Pasquier), *Soc. anat.*, 16 juin 1899.

Endocardite pariétale (col. Herrenschmidt), *Soc. anat.*, 16 juin 1899.

Papillome pédiculé du mamelon (col. Herrenschmidt), *Soc. anat.*, 13 octobre 1899.

Lymphadénome du testicule, *Soc. anat.*, novembre 1899.

Entérite urémique, (*Thèse* Pineau, Paris, 1899).

Épithélioma primitif du cæcum (Dr Souligoux), *Soc. anat.*, novembre 1899.

Sarcome de l'utérus (Dr Souligoux), *Soc. anat.*, février 1899.

Adénome salivaire (Dr Souligoux), *Soc. anat.*, 1er juin 1900.

Sarcome utérin (col. Souligoux).

Adénome kystique sous-maxillaire (col. Bouglé), *Soc. anat.*, juillet 1900.

Cirrhose tuberculeuse, *Soc. anat.*, juillet 1900.

Kyste dermoïde de l'ovaire (col. Souligoux), *Soc. anat.*, 12 octobre 1900.

Hygromas calcifiés (col. Neveu), *Soc. anat.*, 12 octobre 1900.

Variétés macroscopiques de l'ascite chyleuse, *Soc. anat.*, 2 novembre 1900.

Sarcosporidies des viandes comestibles, *Soc. anat.*, 6 décembre 1900.

Examens histologiques divers pour les Docteurs Landrieux, Moretin, Peyrot, Sebileau, Souligoux, Tuffier.

VII

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Adénome du foie avec cirrhose. Epithélioma du poumon. Epithélioma de la parotide, *Société anatomique*, mars 1897.

Cette multiplicité de tumeurs développées indépendamment les unes des autres prouve qu'il y a une sorte de réceptivité générale de l'organisme dans certaines conditions déterminées, puisque nous voyons se développer en même temps, chez le même individu et dans des points différents, des tumeurs épithéliales dissemblables.

Epithélioma de la parotide et pigment ocre, *Société anatomique*, mars 1897.

Les cellules de cette tumeur étaient infiltrées de pigment ocre, ce qui montre que, contrairement à ce qui avait été soutenu, les cellules des tumeurs conjonctives seules ne sont pas capables de l'absorber.

Epithélioma pavimenteux du corps thyroïde (Col. Bufnoir), *Société anatomique*, 5 mai 1898.

C'est là, vraisemblablement, un exemple d'épithélioma développé aux dépens de restes des arcs branchiaux, car, à l'état nor-

mal, il n'y a aucun tissu épithélial pavimenteux dans le corps thyroïde.

Cellules vaso-formatives à globules blancs,
Société de Biologie, 19 novembre 1898.

Dans l'épiploon du cobaye jeune, nous avons pu voir des cellules dites « vaso-formatives » renfermant des globules blancs, des lymphocytes. La signification qui nous paraît devoir être donnée de ce fait est qu'il s'agit d'éléments dérivés de capillaires en rétrocession et non d'éléments vaso-formateurs véritables.

Lymphadénome et éosinophilie,
Société anatomique, 11 mai 1899.

Dans un cas de lymphadénome du testicule, nous avons constaté une éosinophilie du premier degré, 5 p. 100.

Résistance du tissu élastique à l'envahissement par le cancer,
(Col. Heitz), *Société anatomique*, novembre 1899.

La coloration à l'orcéine de noyaux cancéreux développés au pourtour de l'aorte montre que les éléments élastiques offrent une résistance considérable à l'envahissement par le cancer. Les fibres élastiques restent intactes au milieu d'un bloc néoplasique et, d'autre part, la lame élastique externe du vaisseau est une barrière suffisante pour empêcher la perforation des parois.

Les Sporozooses humaines, *Thèse de Paris* (Prix Chateauvillard).

Sans entrer dans les détails zoologiques qui sont étudiés tout au long dans notre thèse, nous voulons, en quelques mots, indiquer ici l'histoire générale des sporozooses humaines.

I. — En dehors de la maladie de Paget, du molluscum contagiosum de Bateman, de la psorospermose folliculaire végétante de Darier, du cancer, du sarcome, de la variole, de la vaccine, du

zona, de l'herpès, du pemphigus, affections au sujet desquelles les discussions sont encore ouvertes pour ce qui est de leur origine animale, *il existe indubitablement des maladies humaines à sporozoaires.*

II. — Ces infections sont ou générales ou locales.

En tant qu'*infections générales*, elles réalisent l'infection du sang, la septicémie à sporozoaires dont le paludisme est le type.

Le goitre, la leucémie, la grippe, l'anémie pernicieuse sont peut-être aussi des maladies à sporozoaires.

En tant qu'*infections locales*, elles n'épargnent aucun tissu : muscles, épithéliums, tissu conjonctif; aucun viscère : poumon, plèvre, foie, rate, intestin, rein, etc.

SPOROZOOSES DU SANG

Parasitisme globulaire du parasite. — Qu'il s'agisse des hémosporidies des oiseaux, telles que haltéridium de l'alouette, ou des gymnosporidies de l'homme, telles que plasmodium malariæ, ces parasites sanguicoles ont absolument *besoin du globule rouge* pour se développer. Il faut au parasite une cellule hôte (Wirthszelle), sans quoi il lui est impossible de croître, de se multiplier.

Cela est si vrai qu'il est impossible d'infester un animal avec une gymnosporidie à laquelle il est sensible si l'inoculation est faite sous-cutanée, et non dans le torrent circulatoire même.

L'injection de sang malarique sous la peau d'individus sains n'est jamais suivie d'aucun résultat.

Au contraire, l'injection intra-veineuse est suivie d'une période d'incubation durant huit à dix jours, pendant laquelle les parasites se multiplient dans le sang ; puis la maladie éclate avec ses symptômes caractéristiques.

Spécificité du parasite. — Un parasite d'un individu est toujours transmissible à un individu de même espèce, mais la transmission n'est pas possible d'espèce à espèce, ni de genre à genre.

Ainsi, est-il possible de donner la fièvre palustre à un homme

sain en l'inoculant avec du sang d'un autre homme affecté de fièvre palustre, mais il est impossible de transmettre l'infection malarique à une alouette en lui transfusant le sang d'un homme paludéen.

Action sur le globule rouge. — Si l'hématie s'hypertrophie sous l'influence de la présence du parasite, cette hypertrophie ne s'accompagne pas d'une augmentation parallèle de la qualité du globule. L'hypertrophie du globule n'est qu'un phénomène mécanique consécutif à l'accroissement du parasite. L'hémoglobine disparaît progressivement du globule des points les plus voisins du parasite à la périphérie du globule.

Cette anémie globulaire n'existe pas seulement dans les hématies infestées; on la trouve aussi dans les hématies dépourvues de parasite. Mais dans les hématies infestées, l'anémie n'est pas le seul phénomène observé. Le parasite absorbe l'hémoglobine, la réduit en pigment mélanique, si bien qu'il y a là une véritable digestion du globule, grâce à laquelle le parasite peut devenir libre dans le sérum.

Lésions viscérales. — A côté de ces lésions du sang qui existent aussi bien dans la grippe et l'anémie pernicieuse que dans le paludisme (quelque idée qu'on se fasse de l'étiologie des deux premières), il y a un certain nombre de lésions viscérales communes qu'on observe chez les individus, hommes ou animaux, infestés par les sporozoaires du sang. C'est, au premier chef, l'*hypertrophie des organes hématopoiétiques :* foie et rate. Grasset assimile le corps thyroïde à ces deux organes et fait de l'hypertrophie goitreuse un phénomène similaire de l'hypertrophie splénique.

Enfin, dernier caractère anatomique important résultant de la désintégration globulaire, tous les organes hématopoiétiques sont farcis de *pigment mélanique : rate*, *foie*, *moelle des os*, *ganglions*, etc. Ces caractères se retrouvent chez l'alouette dans les infections du sang par halteridium.

Type clinique. — Il n'est pas jusqu'à l'allure clinique des spo-

rozooses du sang qui n'ait des caractères communs dans les différents types.

La *fièvre* revêt le type intermittent et est souvent d'une très grande intensité. Grasset a montré que le goitre avait presque toujours un début fébrile.

De l'anémie globulaire résulte une *anémie générale* souvent profonde, anémie accompagnée de *pigmentation des téguments* et d'une faiblesse qui va jusqu'à l'*asthénie*.

Ici, contrairement à ce qu'on observe dans les autres sporozooses, l'infection est générale, c'est une *septicémie à sporozoaires*; par suite l'allure clinique est celle d'une pyrexie d'une fièvre maligne.

SPOROZOOSES DES MUSCLES CHEZ L'HOMME

Les deux cas de Lindemann (1889) paraissent être les premiers en date. Ils se rapportent à une invasion du myocarde. Celui de Rosenberg (1892) n'est pas caractéristique. Deux cas indubitables sont celui de Kartulis (1893) et celui de Baraban et Saint-Rémy (1894).

Le myocarde trois fois, les muscles de la paroi abdominale au voisinage d'une tumeur coccidienne du foie une fois, et la corde vocale une autre fois ont été les différents muscles envahis.

Le plus souvent, la présence des psorospermies dans le muscle n'entraîne pas de troubles bien appréciables dans le fonctionnement de celui-ci. Ainsi, dans le cas de Baraban et Saint-Rémy, où la corde vocale était infiltrée de sarcosporidies, la voix n'était même pas altérée. On sait d'ailleurs qu'il en est ainsi chez les animaux. Aussi ne sont-ce presque toujours que des découvertes d'autopsie. Le porc, dont la viande est fréquemment infestée par des parasites de ce genre, ne se trouve pas beaucoup plus mal pour cela de cette cohabitation.

Au contraire, dans le cas de Kartulis, il s'agit de coccidies du foie qui se sont développées par contagion de voisinage dans les

muscles abdominaux qui recouvraient la tumeur hépatique. Or, les infections coccidiennes sont graves (témoin la coccidiose du lapin), et il n'est pas étonnant de voir le muscle complètement dégénéré semé de fistules et de tumeurs psorospermiques de toutes dimensions. Dans le premier cas de Lindemann, c'est la présence des coccidies dans le myocarde qui aurait déterminé l'asystolie dont est mort le malade.

LA COCCIDIOSE DU FOIE DE L'HOMME

La première observation en date est celle de Gubler (1858), qui attribue l'affection hépatique à des œufs d'helminthe, alors que de l'avis de tous aujourd'hui, et comme nous l'avons démontré ci-dessus, il s'agit certainement de coccidies. Virchow (1860) vient ensuite qui découvre aussi dans le foie des tubercules à œufs d'helminthe, la tuberculose vermineuse, Wurmknote, comme il l'appelle, alors que certainement il s'agit de coccidies. Depuis sont venus le cas très douteux de Hadden (1882), celui très décisif et très intéressant de Kartulis (1888), qui s'accompagnait de localisations aux muscles de la paroi abdominale, les observations de Dressler, Sattler, Sömmering et Podvissowsky ; enfin celle de Silcok (1890), qui put cultiver durant quatre mois, dans l'eau, les parasites extraits des tumeurs hépatiques.

Étude clinique. — On observe la coccidiose dans deux circonstances tout à fait différentes : forme latente, forme pseudo-hydatique.

Forme latente. — Lorsque les tumeurs coccidiennes sont peu volumineuses et peu nombreuses, l'affection peut passer complètement inaperçue et ne se révéler qu'à l'autopsie, la mort survenant du fait d'une maladie intercurrente. Ainsi dans l'observation de Virchow (obs. II).

Ailleurs, il semble possible que la maladie se révèle seulement par une diarrhée abondante et rebelle due à l'expulsion par le

cholédoque des coccidies développées dans les voies biliaires. Le diagnostic pourrait être soupçonné si l'examen des matières fécales révélait la présence de coccidies.

Forme pseudo-hydatique. — C'est la forme la mieux caractérisée.

Il s'agit le plus souvent d'un individu, homme ou femme, ayant dépassé la trentaine, qui souffre depuis quelques mois de *troubles digestifs*, parmi lesquels l'anorexie et la diarrhée sont les plus importants. La diarrhée est constante, abondante, fréquente et séreuse. Il peut exister des nausées, des renvois acides; la digestion est lente et pénible. La prédominance des troubles intestinaux contraste avec l'absence de symptômes gastriques : il n'y a pas en général de vomissements. Cette opposition s'explique facilement par l'absence ordinaire des lésions gastriques alors que le passage des coccidies à travers l'intestin en compagnie de la bile est obligatoire, sans préjudice des localisations intestinales qu'il est possible de rencontrer.

L'*état général* est mauvais : le patient est amaigri, cachectique dans les périodes terminales de la maladie et profondément anémié,

La *fièvre* est la règle, et la température oscille entre 38°5 et 39°5 avec rémissions matinales.

Dans aucune des observations que nous avons eues entre les mains, il n'est question d'ictère.

Les symptômes fonctionnels sont accompagnés de signes locaux importants : *douleurs* dans les reins, douleurs à l'hypocondre droit, réveillables à la pression; *hypertrophie du foie*; *tumeur surajoutée au foie.*

Les *douleurs à l'hypocondre* droit sont constantes. Obtuses comme dans le cas de Gubler, elles sont toujours exagérées par la pression.

L'*hypertrophie du foie* est la règle; elle est considérable et la percussion peut donner une ligne verticale de matité dépassant en haut le mamelon, atteignant en bas l'ombilic.

Une *tumeur* se surajoute le plus souvent à l'organe hypertro-

phié. Siégeant sur la face antérieure de celui-ci, au voisinage de son bord antérieur, elle fait sous le rebord des fausses côtes une saillie globuleuse qui peut atteindre le volume d'une tête de fœtus. Cette tumeur dure est en certains points ramollie, résistante et même fluctuante. La fluctuation est surtout perceptible au point culminant de la tumeur; elle est en tout cas bien distincte du frémissement hydatique, tumeur également globuleuse à laquelle on est invinciblement amené à penser en pareil cas.

La *ponction*, pratiquée au point culminant de la poche, au lieu de donner issue à un liquide eau de roche, donne passage à un liquide épais, crémeux ou puriforme, mélangé de stries jaunes ou verdâtres. Dans ce pus, il est possible de trouver, à l'examen microscopique, des coccidies avec leur capsule ou des capsules déshabitées.

Il est difficile à l'heure actuelle, vu le nombre restreint des observations, de fixer le pronostic habituel de la coccidiose du foie. Il est vraisemblable que la *mort* en soit la terminaison fréquente. Celle-ci survient soit dans le marasme cachectique comme il est fréquent au cours des maladies du foie, où le parenchyme est détruit en grande partie, soit du fait d'une complication telle que la rupture d'une poche purulente dans l'abdomen (*cas de Gubler*), soit du fait d'une maladie surajoutée, pneumonie ou autre, ce qui s'explique facilement sur un organisme aussi débilité.

Diagnostic. — Comme on le voit, la coccidiose du foie simule absolument le kyste hydatique; c'est pourquoi nous avons désigné cette forme sous le nom de pseudo-hydatique.

Si l'on s'en tenait seulement aux signes extérieurs, le diagnostic différentiel serait absolument impossible. Mais l'examen microscopique des matières fécales révélant la présence de coccidies, les caractères du liquide retiré par ponction (crémeux, visqueux, renfermant des coccidies) permettront de le porter en toute sécurité.

Anatomie pathologique. — Les formes anatomiques de la coccidiose du foie de l'homme sont plus nombreuses que les formes cliniques, ce qui se comprend puisque la plupart des cas observés sont surtout étudiés à l'amphithéâtre. Il est possible de démêler quatre formes anatomiques principales :

1° *Forme pseudo-tuberculeuse.* — A en croire Hadden et surtout Podwyssozki, il y aurait des cas de coccidiose simulant absolument la tuberculose, et l'erreur serait absolument inévitable, à moins d'être prévenu.

2° *Forme enkystée.* — La majorité des cas répondent à cette forme : ce sont les tumeurs psorospermiques enkystées analogues à celles décrites par Malassez dans le foie du lapin.

Les kystes développés dans les espaces portes, sans doute au niveau des canaux biliaires, ont des dimensions variant de celles d'une lentille à celles d'une noix. Ce sont de petites masses blanchâtres, arrondies, formées de deux parties bien distinctes : une enveloppe fibreuse régulière, un contenu caséeux. Le centre en est quelquefois crémeux et strié de jaune ou de vert, colorations dues à la rétention biliaire. Le contenu est formé de coccidies ou de capsules déshabitées. Les parasites s'y pressent en rangs serrés, ou bien sont séparés les uns des autres par un magma abondant albumineux, où l'on distingue un grand nombre de granulations graisseuses, des débris de leucocytes, de cellules géantes et des cellules épithéliales cylindroïdes, comme celles qui tapissent normalement les canalicules biliaires.

Les canaux biliaires des environs de la tumeur sont souvent oblitérés, transformés en un filament fibreux et imperméable au voisinage des principales tumeurs.

Mais les kystes ainsi formés aux dépens des canaux biliaires peuvent acquérir un volume beaucoup plus considérable, comme un œuf de poule et même une tête de fœtus. Généralement, il n'y a qu'un ou deux de ces kystes qui atteignent un volume pareil. Ce sont presque toujours des kystes ramollis, à contenu purulent où s'est établie l'infection secondaire. On s'en rend

facilement compte par l'aspect du liquide, lequel, au lieu d'être blanc grisâtre, crémeux comme dans les tumeurs non envahies par les microbes, est franchement purulent, jaune verdâtre ou brun noirâtre, suivant l'espèce microbienne survenue.

Ce sont ces gros kystes qui donnent lieu cliniquement à des symptômes simulant le kyste hydatique.

3° *Forme d'angiocholite* catarrhale ulcéreuse. — Quoique les cas de ce genre soient peu nombreux puisqu'il n'y a que ceux de Sattler et de Sommering, ils n'en sont pas moins certains. Ces deux auteurs ont vu des coccidies se développer dans les canaux biliaires intra-hépatiques sans enkystement, s'y multiplier dans les cellules épithéliales de la paroi, y provoquer une abondante prolifération cellulaire jusqu'à y former des végétations, ou même y produire des ulcérations.

On observe, ainsi que l'a montré Malassez, des phénomènes identiques dans la coccidiose du foie du lapin. Ce sont là des processus superposables chez l'homme et chez l'animal.

4° *Forme diffuse.* — Tandis que les formes enkystée et angiocholitique ont été observées chez l'animal, ce qui leur donne un droit de cité imprescriptible, cette forme diffuse n'a été décrite que sur l'homme et n'a été vue que par Podwyssozky. Elle mérite d'être accueillie avec les plus grandes réserves.

Étude histologique et expérimentale sur l'épiploon, *Mémoire présenté au concours de la médaille d'or des hôpitaux.*

Nous y avons étudié complètement l'histologie de l'épiploon du cobaye (Mémoire couronné par la Société anatomique de Paris, prix Godard), du chien, du lapin, de l'homme.

Nous avons parlé plus haut des cellules vaso-formatives à lymphocytes que nous avons trouvées dans l'épiploon du cobaye.

Nous ne dirons qu'une chose à propos de l'épiploon du lapin : c'est que les taches laiteuses décrites par Ranvier sont de véritables amas lymphatiques qui sont formés de mononucléaires, d'éosinophiles et de plasmazellen. Les plasmazellen ne nous

paraissent pas être des éléments uniquement pathologiques comme tendraient à le faire croire les travaux d'Unna. Il semble seulement que ce soient des mononucléaires fixés, des cellules migratrices immobilisées, et il nous a même semblé que dans les taches laiteuses du lapin il était possible de trouver toutes les formes intermédiaires entre la cellule blanche migratrice, le mononucléaire et la cellule conjonctive en passant par la plasmazellen.

A propos de cette étude histologique, nous avons étudié les réactions microscopiques de l'épiploon et de la sérosité péritonéale; enfin nous avons cherché à établir le rôle de la mobilité de l'épiploon et nous avons donné un résumé de ces recherches dans une revue générale de la *Gazette des hôpitaux* du 1er juillet 1899 dont nous donnons ci-dessous les conclusions :

Conclusions. — I. L'épiploon est une membrane mobile, ainsi qu'en témoignent les nombreuses positions qu'on lui trouve dans l'abdomen, chez l'homme ou chez les animaux.

II. L'agent de cette mobilité est impossible à déterminer ; il n'y a pas de fibres musculaires lisses, ni de fibres musculaires striées qui entrent dans la structure de la membrane. Peut-être s'agit-il d'une lente reptation de la membrane, due à la contractilité obscure de son protoplasma, ou bien encore d'une mobilité passive due au péristaltisme des intestins.

III. Cette mobilité s'exerce avec une sorte d'intelligence » (Cornil). Elle est analogue à celle des leucocytes, qui fuient ou englobent les microbes suivant la virulence de ceux-ci, et l'on peut dire qu'il y a une chimiotaxie de l'épiploon, comme il y a une chimiotaxie du leucocyte.

Le bouillon de culture stérile, les cultures microbiennes non virulentes, surtout à faible dose, favorisent l'étalement de la membrane (chimiotaxie positive) ; les substances caustiques, les cultures virulentes provoquent sa rétraction dans les étages supérieurs de l'abdomen, près de l'estomac, loin des parties déclives, où s'accumulent les substances nuisibles (chimiotaxie négative).

IV. Grâce à cette chimiotaxie, l'épiploon, lorsque celle-ci est

positive, tend à se porter vers les régions même extra-abdominales, où règne l'infection. Il est, en effet, un organe de défense, soit comme organe réfecteur des vieux éléments leucocytaires tombés dans la cavité abdominale après lutte, soit qu'inversement il soit le vecteur de leucocytes nouveaux, nés ou non dans ses amas lymphatiques, et versés dans la cavité péritonéale au point menacé.

V. L'épiploon balaye constamment la cavité abdominale, véritable filet où se prennent tous les corps étrangers qui y sont tombés (grains de carmin, matières organiques dans nos expériences). Il s'en empare et les élimine, ou les digère par un mécanisme où les leucocytes jouent le plus grand rôle.

VI. Enfin, l'épiploon, grâce à sa mobilité, peut se porter vers les plaies et perforations pariétales ou viscérales de l'abdomen et les oblitère. Il ferme ainsi les plaies des laparotomies, des hystérectomies, les perforations de l'appendicite, les orifices herniaires, etc.

Les chirurgiens ont pu profiter de cette propriété dans les opérations abdominales. Et, ainsi que l'ont montré MM. Cornil et Carnot, c'est grâce à l'épiploon qu'on peut laisser, sans les suturer, les plaies chirurgicales aseptiques de l'uretère, du cholédoque, etc. (suture qui serait d'ailleurs difficile à réaliser), car l'épiploon leur constitue rapidement une paroi qui se double d'épithélium, et rétablit ainsi la voie au cours des liquides.

Grâce aux adhérences épiploïques, on peut, dans les autopsies, retracer le passé abdominal d'un individu, car elles sont le témoin des irritations antérieures et des inflammations éteintes.

Histogenèse du cancer secondaire du foie,
Société anatomique, décembre 1899.

La pièce dont il s'agit était un bel exemple de propagation d'un cancer de l'estomac au foie par la voie vasculaire. On distinguait, en effet, dans les points favorables, les boyaux cancéreux qui s'avançaient dans les capillaires en écartant les travées hépatiques.

Celles-ci étaient progressivement aplaties jusqu'à destruction complète.

Septicémie puerpérale. Emphysème putride du tube digestif, du foie, de l'utérus, dû au Bacillus perfringens,
Société anatomique, août 1900.

De l'étude de ce cas, il est possible d'attribuer à ce bacillus perfringens le rôle suivant :

a) Bacillus perfringens (Veillon), encore appelé Bacillus emphysematis (Göbel), hôte normal de l'intestin (Hitschmann et Limdenthal), peut, au cours de l'infection puerpérale et du vivant de la malade, pulluler dans les cavités naturelles (intestin, utérus) et en provoquer la distension gazeuse grâce à ses propriétés gazogènes.

b) Il est possible qu'il se répande dans le reste de l'organisme pendant la vie, mais la démonstration en reste à faire faute d'avoir pratiqué sur le malade des cultures du sang.

c) Les vésicules gazeuses que sa présence provoque dans le foie semblent produites après la mort, car on ne voit à côté d'elles aucune hémorragie, aucune infiltration embryonnaire.

d) Il n'a pas un pouvoir pathogène bien considérable, car on ne le rencontre jamais dans les territoires enflammés ou abcédés, qui par contre pullulent de cocci (streptocoques et staphylocoques) ; ainsi les foyers de broncho-pneumonie sont farcis de cocci et ne possèdent aucun bacille ; au contraire, les capillaires du poumon, hors des noyaux de broncho-pneumonie, sont gorgés de perfringens.

e) Tout semble se passer comme si, à la faveur d'une infection par les aérobies ordinaires, le Bacillus perfringens, hôte normal de nos organes creux, proliférait abondammemt jusqu'à en provoquer la distension gazeuse, envahissait ensuite la circulation générale à un moment que nous ne pouvons préciser et produisait après la mort, par la continuation de son développement, l'emphysème putride des viscères pleins, le foie en particulier.

f) La température extérieure n'est qu'un facteur secondaire du développement du Bacillus perfringens, sinon on devrait le trouver dans toutes les autopsies faites par les temps chauds; par contre, la nature de l'affection primitive est capitale, et l'infection puerpérale à streptocoques paraît en être une des meilleures conditions étiologiques.

Incoagulabilité du sang dans les hémarthroses,
(Col. TUFFIER), *Soc. biol.*, janvier 1901.

Le sang épanché dans une articulation à la suite d'un traumatisme aseptique et sans plaie de l'article est *incoagulé*, ce qui explique comment sa résorption pure et simple peut s'effectuer.

Mieux encore, ce sang est *incoagulable*. On peut le conserver indéfiniment *in vitro* sans qu'à aucun moment se forme un caillot.

L'explication de ce phénomène est difficile à donner. Dans l'état actuel de nos connaissances sur la coagulation du sang deux explications peuvent être invoquées : 1° absence de fibrin-ferment; 2° présence dans le liquide d'une substance anticoagulante.

L'absence de fibrin-ferment ne paraît pas en cause, car, si on lui ajoute du sérum normal, c'est-à-dire du fibrin-ferment, en quantité égale, on n'obtient pas davantage la coagulation.

La production d'une substance anticoagulante est possible mais non démontrée. Il faudrait, pour la prouver, rendre incoagulable le sang d'un animal en lui injectant dans les veines ce liquide d'hémarthrose. Malheureusement, ce sont là des expériences assez difficilement réalisables, car les traumatismes articulaires ne fournissent pas des quantités suffisantes de sang. Nous avons tenté cette expérience une fois chez le lapin. Le résultat a été négatif, ce qui est insuffisant pour infirmer l'hypothèse, vu les conditions multiples de l'expérience.

Nous avons cependant obtenu la coagulation du sang de l'hémarthrose en y ajoutant égale quantité d'une solution saturée de chlorure de calcium. Et, fait singulier, cette recoagulation n'a pas

été obtenue dans les mêmes conditions, si on y ajoutait en outre une partie de sérum sanguin normal.

Contribution à l'étude physiologique et cytologique de l'hémothorax (Col. Tuffier), *Revue de Chirurgie*, mars 1901.

De même que dans l'hémarthrose, le sang épanché dans la cavité pleurale est incoagulable, à condition qu'il n'y ait pas communication de la cavité pleurale avec l'extérieur et que l'évolution de la lésion soit aseptique.

Consécutivement à l'épanchement sanglant, il se fait dans la cavité pleurale une abondante transsudation de sérosité dont le maximum est atteint vers le vingtième jour. Cette transsudation facilite la résorption du sang épanché en le diluant et en multipliant les contacts avec la surface d'absorption, la plèvre.

Il s'agit bien en effet d'une résorption pure et simple des éléments cellulaires épanchés et non d'une digestion de ces éléments par les phagocytes de l'organisme. A aucun moment, en effet, on ne voit dans le liquide de l'hémothorax, d'éléments cellulaires en voie de mortification. Globules rouges et globules blancs restent perpétuellement vivants et rentrent vivants dans la circulation générale. Cette rentrée cellulaire se fait dans un ordre déterminé : ce sont les polynucléaires, éléments amiboïdes par excellence, qui rentrent les premiers; puis, les globules rouges, et enfin les lymphocytes qui persistent assez longtemps dans une même lame de liquide séro-fibrineux stagnant dans le sinus diaphragmatique.

Cette résorption cellulaire se fait avec une intensité remarquable, et c'est par milliers à la minute que les globules rouges émigrent de la cavité pleurale pour rentrer dans la circulation générale.

L'intensité de ces échanges rend compte de la fièvre qu'on voit osciller autour de 38 degrés aux environs du vingtième jour, fièvre aseptique comme nous l'ont montré les examens bactériologiques que nous avons pratiqués (cultures aérobies et anaérobies).

TABLE DES MATIÈRES